

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

637

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 23 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Jacques HEYMAN

Né à Ochmiany (Russie) le 20 décembre 1868

L'ADÉNOMÉGALIE

DANS LA

Cirrhose Biliaire Hypertrophique

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. BALLET, professeur.

GILBERT et MARFAN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

637

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 23 Juillet 1898, à 1 heure

PAR

Jacques HEYMAN

Né à Ochmiany (Russie) le 20 décembre 1868

L'ADÉNOMÉGALIE

DANS LA

Cirrhose Biliaire Hypertrophique

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : MM. BALLET, professeur.

GILBERT et MARFAN, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie		FOUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses		BERGER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchement		N.
		PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD	GLEYS.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père, à ma Mère

Témoignage de vive affection et de
profonde reconnaissance

Meis et Amicis .

A Monsieur le Professeur agrégé GILBERT

Médecin de l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur HUTINEL

Professeur de pathologie interne
Médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, nous tenons à exprimer notre respectueuse reconnaissance à tous les maîtres qui nous ont guidé dans notre instruction médicale, soit par leurs leçons à l'Ecole de médecine, soit par leur enseignement clinique dans les hôpitaux.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur agrégé Gilbert qui nous a suggéré le sujet de notre thèse et qui, avec sa bienveillance coutumière, nous a aidé de ses conseils éclairés. Nous le prions de croire que, quelque imparfait que soit notre travail, nous avons fait tout notre possible pour mener à bien la tâche qu'il nous a confiée.

Nous remercions également M. le docteur L. Fournier, ancien interne des hôpitaux, qui, avec une amabilité extrême, nous a guidé dans cette étude. Les conseils qu'il nous a prodigués, les indications qu'il nous a données, nous ont été d'une utilité que nous nous plaisons à reconnaître.

M. le professeur Hutinel nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse; qu'il nous permette de lui adresser nos plus sincères remerciements.

CHAPITRE PREMIER

Historique

C'est à Hanot que revient le mérite d'avoir pour ainsi dire créé et classé définitivement, comme étant une forme à part, la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique (1). « Cet auteur est, en effet, le premier qui en a signalé avec précision et confirmé dans une série de monographies les caractères les plus saillants (2), » formant une entité nosologique bien autonome, bien individualisée, à laquelle il n'est que justice de donner le nom de maladie de Hanot. Mais si, dès 1875, il nous donna de cette maladie une description qui, dans son ensemble, est restée telle que nous la connaissons aujourd'hui, il faut néanmoins convenir que bien des points de détail restèrent obscurs ou passèrent tout à fait inaperçus, demandant de nouvelles recherches qui pussent compléter et parachever l'œuvre magistrale de Hanot.

Ainsi, M. Surmont (3) a fait des recherches sur

(1) Hanot. Etude sur une forme de cirrhose hyperthrophique du foie. Thèse de Paris, 1875.

(2) Kiener. Semaine médicale, 1893, p. 345.

(3) Surmont. Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. (Archives gén. de méd. 1892, p. 162).

la toxicité urinaire qui paraît diminuée. MM. Gilbert et Fournier (1) ont surtout insisté sur les cas où l'hypertrophie de la rate constitue le symptôme le plus saillant, et ont été amenés à décrire une variété splénomégalique de la maladie de Hanot. Les mêmes auteurs ont mis en évidence les troubles de nutrition du squelette portant sur les phalanges des doigts et des orteils et sur les extrémités de certains os (2). La leucocytose a été l'objet des recherches de MM. Hanot et Meunier (3). A l'heure actuelle, la maladie n'est pas encore assise sur des bases étiologiques et pathogéniques indiscutables. En somme, comme on voit, sous beaucoup de rapports, la cirrhose biliaire hypertrophique est encore à l'étude.

En ces dernières années, l'attention des auteurs a été appelée sur une autre particularité de la maladie de Hanot, nous voulons parler de l'hypertrophie ganglionnaire. « C'est une opinion classique, disent MM. Gilbert et Fournier (4), que les ganglions lymphatiques ne sont pas modifiés dans la cirrhose hypertrophique biliaire. Il est facile cependant de retrouver, parmi les observations jusqu'ici publiées, un nombre assez considérable de faits dans lesquels on a noté

(1) Gilbert et Fournier. *Revue des maladies de l'enfance*. Juillet 1895.

(2) L. c.

(3) Hanot et Meunier. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1895, p. 49.

(4) Gilbert et Fournier. *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1898, p. 613-614.

une hypertrophie des ganglions et en particulier des ganglions du tube du foie. »

Et en effet, dans une observation, publiée en 1852 par Gubler (1) et reproduite par Hanot dans sa thèse, comme un cas de cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, nous trouvons la première indication, fort brève d'ailleurs, sur l'engorgement des ganglions du hile du foie. A peu près à la même époque, Frerichs (2) rapporte une observation semblable, où on trouve, dans la scissure du foie, une sorte de paquet volumineux formé par des glandes lymphatiques fortement tuméfiées. MM. Hayem (3), Pitres (4), Jaccoud et Brissaud (5), publient des cas analogues. Dans l'observation de M. Gilbert (6) qui date de 1886, l'un des ganglions hypertrophiés atteint le volume d'un « testicule normal ». M. Auscher (7) notemême, en dehors de l'hypertrophie ganglionnaire, un développement excessif du tissu lymphoïde de l'intestin dont il fait déjà mention dans le chapitre de la cirrhose hypertrophique biliaire du Manuel de

(1) Gubler. La théorie la plus rationnelle de cirrhose. Thèse d'agrégation, 1852.

(2) Frerichs. Traité des maladies du foie. (In thèse Hanot, p. 92.)

(3) Hayem. Archives de Physiologie, 1874, p. 133.

(4) Pitres. Bulletin de la Société anatomique, 1875, p. 414.

(5) Jaccoud. Leçons de clinique 1883-84, p. 28 et suiv.

(6) Schachmann. Contribution à l'étude d'une forme de cirrhose hypertrophique du foie avec ictère chronique. Thèse de Paris, 1887.

(7) Auscher. Bullet. de la Société anatomique, 7 avril 1893.

Médecine (1). En 1895, M. Popoff (2) rapporte un cas de maladie de Hanot avec hypertrophie ganglionnaire généralisée (ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux). Il nous reste encore à citer M. Boinet (3), qui, dans un mémoire sur la cirrhose hypertrophique biliaire, rapporte une observation bien caractéristique au point de vue de l'hypertrophie ganglionnaire. Et enfin, le dernier travail sur ce sujet est celui de MM. Gilbert et Fournier (4); leur communication toute récente à la Société de Biologie nous fait faire un nouveau pas dans la question qui nous occupe; nous y trouvons notamment un examen histologique détaillé des ganglions hypertrophiés.

Ainsi qu'on peut le voir par le relevé qui vient d'être fait, l'hypertrophie gauglionnaire dans la maladie de Hanot est loin d'être rare. Son étude, délaissée par les classiques, présente un intérêt considérable, d'abord parce qu'il est toujours intéressant d'étudier une lésion ou un symptôme, quelle que soit leur importance au point de vue clinique, ensuite, parce que, rapprochée de l'hypertrophie de la rate qui est pres-

(1) Debove et Achard. Manuel de médecine, t. VI, p. 116.

(2) Popoff. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, pseudo-leucémie. *Sovrem. Klin., S.-Pétersbourg*, 95; *Therapeutische Wochenschrift. Wien*, 1895, 917-985.

(3) Boinet. *Archives génér. de Médecine*, avril 1898.

(4) Gilbert et Fournier. *Société de Biologie*, 1898, p. 61.

que constante, l'adénomégale qui, croyons-nous, est fréquente, peut contribuer, dans une certaine mesure, à élucider la pathogénie, encore obscure, de la maladie de Hanot.



CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous rapportons, dans ce chapitre, une série d'observations de cirrhose hypertrophique biliaire avec hypertrophie des ganglions lymphatiques :

Observation 1 (résumée)

(Gubler. thèse d'agrégation, 1851)

Villar, 20 ans, vigneron, entré à la Charité le 3 avril 1878.

En 1886, ictère, douleurs de ventre, maux de tête, diminution de l'appétit.

A l'entrée : teinte ictérique très foncée, augmentation du volume du foie, constipation, urines rares, très colorées.

Léger épanchement péritonéal. Réaction fébrile très vive. Etat adynamique très prononcée.

Autopsie. Le foie, augmenté de volume, présente un aspect lobulé et paraît être formé de grains entourés d'une enveloppe séro-fibreuse et séparés les uns des autres par des intervalles assez larges. Les parois des conduits biliaires sont un peu épaissies. La vésicule est remplie d'une bile très visqueuse.

Le tissu cellulaire du foie est très condensé ; « on y découvre plusieurs ganglions engorgés, mais qui n'offrent aucun obstacle au libre cours de la bile. »

La rate est triplée de volume et ramollie.

Observation 2 (résumée)

(Frerichs, Traité des maladies du foie)

G..., intendant, 50 ans, entré à l'hôpital le 9 novembre 1852.

Depuis 18 mois, ictère, douleurs dans la région hépatique, constipation.

Etat actuel. Ictère intense. Urines chargées de matières colorantes biliaires.

Le lobe gauche du foie descend jusqu'à l'ombilic, le lobe droit fait une saillie moindre. Matité splénique de 7 pouces sur 5.

Le 18, frissons, vomissement alimentaires, douleurs dans l'épigastre, ballonnement du ventre. Anxiété considérable, refroidissement des extrémités, mort.

Autopsie. — Adhérences pleurales à droite. Engorgement du poumon gauche. Epanchement péritonéal. Foie et rate hypertrophiés.

« Dans la scissure du foie, on trouve une sorte de paquet volumineux formé par les glandes lymphatiques fortement tuméfiées, rouges extérieurement et d'un blanc grisâtre à l'intérieur. Cette masse comprime les conduits biliaires excréteurs qui n'offrent d'ailleurs aucune altération, mais sont seulement dilatés au-dessus du point comprimé.

« Les ganglions inguinanx sont tuméfiés. »

Observation 3 (Résumée)

(Ollivier, Union Médicale, 1871, p. 361.)

D..., garçon marchand de vins, entré à la Charité le 3 janvier 1868.

Débuts il y a 5 ans : distension du ventre, vomissements, épistaxis. En 1864, ictère.

A l'entrée : ictère jaune verdâtre généralisé, ventre très distendu, foie débordant de plusieurs travers de doigts le rebord costal et arrivant jusqu'à la rate, également augmentée de volume. Un peu d'ascite.

Le malade présente un gonflement assez considérable de la partie inférieure de la région parotidienne plus marqué à droite qu'à gauche. Une cicatrice d'abcès à gauche.

24 juin, un érysipèle qui disparaît au bout de quelques jours.

Autopsie. — Foie dur, d'un aspect cirrhotique, pesant 2.850 gr. Hypertrophie considérable du tissu cellulaire interlobulaire. Rate énorme pesant 2.300 gr.

« Ganglions bronchiques très hypertrophiés et semblant comprimer les bronches. Les ganglions parotidiens et cervicaux sont aussi hypertrophiés. »

Observation 4 (résumée)

(Cornil, Archives de Physiologie, 1874, p. 283)

R..., 29 ans, garçon marchand de vins, entré à l'hôpital le 12 décembre 1873.

En 1870, il éprouve des douleurs très vives dans la région du foie; en même temps, il devient ictérique. Deux mois après, il reprend son service, mais est obligé de le quitter de nouveau. Il passe, à différentes reprises, par les états alternatifs d'amélioration et d'aggravation. Au mois de septembre, malaise général, perte de l'appétit, augmentation du volume du ventre.

A l'entrée, figure abattue, sans animation, d'une pâleur terreuse. Douleurs dans le ventre. Ascite peu considérable. Le foie dépasse en bas les côtes de quatre travers de doigts, et en haut arrive jusqu'au mamelon. Rate très volumineuse. Céphalalgie, constipation, fièvre. Respiration difficile. Rien au cœur. Crachement de sang, surtout le matin.

Pendant le séjour à l'hôpital, l'état du malade s'aggrave. Les souffrances augmentent. Des hémorrhagies se font de

tous côtés : épistaxis, crachement de sang, selles sanguinolentes. Fièvre. Mort.

Autopsie. Dans le péritoine on trouve du liquide rougi par du sang et des caillots fibrineux. Le foie présente de gros mamelons dans toute son étendue. La surface du foie présente des granulations saillantes, séparées par des bandes blanchâtres ou des sillons déprimés. Au microscope, on voit un épaissement considérable du tissu conjonctif et des canalicules biliaires très nombreux ; les îlots hépatiques sont sphériques ou dissociés à leur périphérie par des bandes de tissu conjonctif.

La rate est très volumineuse. Dans l'estomac, une quantité considérable de sang noir.

« Les ganglions lymphatiques lombaires, situés à la région épigastrique, sont gros, durs et rouges sur une surface de section. »

Observation V (résumée)

(Pitres, Bulletin de la Société anatomique, 1875 p. 414).

Sp..., âgé de 33 ans, terrassier, entré à l'hôpital Beaujeon le 17 avril 1875.

Antéc. Dans la jeunesse, engorgements ganglionnaires. En 1860, une fluxion de poitrine. Père, alcoolique, mort d'apoplexie à l'âge de 71 ans ; mère, morte des suites de couches. Frères et sœur bien portants.

Le début de la maladie actuelle remonte à 1867. A la

suite d'un accident (chute d'un lieu élevé), le malade devint ictérique. La jaunisse ne disparut pas depuis cette époque. A partir de 1871, son ventre se mit à grossir, et en 1874 on constata, dans le service du professeur Béhier, les signes suivants : foie, dépassant de 12 travers de doigts le bord inférieur des côtes, rate extrêmement tuméfiée, ictère très prononcé ; selles colorées ; pas d'ascite. Diminution du nombre des globules rouges sans augmentation de celui des leucocytes.

Etat actuel. — Le malade est très amaigri. La peau et les muqueuses présentent une teinte ictérique extrêmement foncée. Kérato-conjonctivite.

« La région parotidienne du côté gauche est légèrement tuméfiée, la peau qui la recouvre est saine et par la palpation on sent au-dessous d'elle une masse lobulée et élastique, qui paraît formée par un engorgement des ganglions parotidiens. Cette tuméfaction est, du reste, peu marquée et son existence passerait, sans doute inaperçue, si elle était bilatérale et si l'on ne pouvait la mettre en évidence en comparant le côté malade au côté sain. »

Les membres inférieurs présentent un peu d'œdème qui se dissipe après quelques heures de repos. Les veines superficielles de l'abdomen sont dilatées. Il y a une légère ascite. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigts. La rate est extrêmement volumineuse. Quelques douleurs fugaces, dans les hypochondres. Appétit conservé ; pas de vomissements ; selles colorées.

Bruits du cœur réguliers. Quelques râles sous-crépittants à la base des deux poumons. Urines d'un vert foncé, contenant des matières colorantes biliaires. Mort le 29 mai.

Heyman

Autopsie. — Le péritoine n'est pas enflammé.

« Les ganglions mésentériques ont une coloration brune et sont plus gros qu'à l'état normal ; quelques-uns atteignent le volume d'un œuf de poule. »

Le foie pèse 2200 gram. Sa surface est granuleuse. Sur une coupe, on voit un réseau de travées conjonctives dans les mailles duquel sont contenus les lobules hépatiques, faisant une légère saillie. Les canaux biliaires intra-hépatiques ne sont pas dilatés. Les canaux biliaires extra-hépatiques sont perméables. La vésicule biliaire, très dilatée, contient un mucus blanc, filant, mais pas de calculs.

« Dans le hile du foie on trouve un grand nombre de ganglions lymphatiques augmentés de volume. »

La rate est extrêmement volumineuse (1,300 gr.). L'estomac est sain.

« L'intestin grêle à une teinte brunâtre ; les plaques de Peyer sont très légèrement tuméfiées.

« La peau de la région pérotidienne gauche est saine. Les ganglions lymphatiques intra-parotidiens sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, plusieurs d'entr'eux sont gros comme des fèves. »

A l'examen histologique, on voit que des lames épaisses de tissu conjonctif ont enveloppé les lobules hépatiques dont plusieurs sont tellement diminués de volume qu'ils ne mesurent pas plus d'un quart de millimètre de diamètre. Les bandes conjonctives interlobulaires mesurent jusqu'à un millimètre d'épaisseur. Les cellules hépatiques sont petites et fortement granuleuses. La veine sus-hépatique n'est plus distincte au centre du lobule. Les canaux biliaires sont à

peine augmentés de volume et entièrement remplis de cellules rondes et entassées les unes contre les autres.

Observation 6 (résumée)

(Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique)

Leg..., homme robuste et d'habitudes sobres.

En 1862, fièvre intermittente qui cède au sulfate de quinine après le deuxième accès; mais la santé reste notablement altérée.

En 1864, diarrhée tenace. Le foie et la rate prennent des dimensions anormales. Le faciès est amaigri, les traits sont tirés, la peau est sèche et jaunâtre.

A l'entrée, ématiation très prononcée, atrophie des muscles du bras, ictère. Abdomen volumineux, surtout au niveau des hypochondres. Le foie, volumineux, recouvre en partie la rate. Celle-ci, très hypertrophiée, atteint jusqu'à la région iliaque.

« Quelques glandes lymphatiques sont hypertrophiées dans les aisselles et dans les aines. »

A mesure que la maladie progresse, les divers symptômes s'aggravent. L'œdème apparaît, puis des taches rouges à la peau, analogues à des taches de purpura; ensuite des vomissements et de la diarrhée. Mort.

Autopsie. — Coloration jaune foncé de la peau et de tous les organes. Foie très hypertrophié. La face convexe est semée de larges plaques d'un blanc jaunâtre, saillantes,

constitués par l'épaississement de la capsule et formées de tissu conjonctif. La coloration du foie est d'un gris rose, marbré de rouge foncé et de vert. Le microscope fait voir une augmentation frappante de la trame conjonctive. Canaux biliaires libres et très larges. Rate grosse, adhérente au diaphragme par quelques fausses membranes minces, transparentes et vasculaires. Les dimensions : 28 cent. de large sur 14 de haut.

« Ganglions mésentériques, pour la plupart augmentés de volume et parsemés de taches pigmentaires. »

Observation 7 (résumée)

(Fiuppe. Bullet. de la Soc. Anatomique, 1874.)

Victorine M..., domestique, 36 ans, entrée à Lariboisière le 6 janvier 1873.

Pas de syphilis, ni d'alcoolisme ; pas de fièvre intermittente.

En 1871, ictère, perte presque absolue de l'appétit, faiblesse générale. Augmentation du volume de la rate.

Après une courte amélioration, recrudescence des symptômes : ictère généralisé et intense, augmentation du volume du ventre, amaigrissement. Pas d'ascite, pas de développement des veines sous-cutanées abdominales. Volume du foie normal. Rate très hypertrophiée, descendant jusqu'à 6 ou 7 centim. de l'arcade de Fallope. Vomissements. Une hématomérose de deux litres environs.

A l'entrée : amaigrissement considérable, état cachectique, grande faiblesse générale. Ictère très prononcé. Température normale. Inappétence, langue suburrale, digestions pénibles, constipation. Foie paraissant normal. Rate très grosse, occupant l'hypochondre gauche, s'avancant jusqu'à l'ombilic et descendant à 3 travers de doigts de l'épine iliaque antéro-supérieure. Pas d'ascite. Etat des globules du sang normal.

Au mois de février, deux mélénas, ni suivis, ni précédés d'hématémèses. Quelques épistaxis. A partir d'octobre, les hémorrhagies deviennent plus fréquentes, des vomissements bilieux apparaissent, le ventre se ballonne ; l'état général s'aggrave. Fièvre ; péricardite, nécessitant une ponction.

A l'examen du sang, on trouve : 1° que les globules rouges ne forment pas de piles et sont crénelés et 2° que le rapport des globules blancs aux globules rouges est de 1 p. 20. Fin janvier 1894 nouvelle hématémèse et mort.

Autopsie. — Le péricarde contient un liquide jaunâtre.

« Les ganglions péri-bronchiques et péri-œsophagiens sont légèrement hypertrophiés. »

Le foie, de 26 centim. sur 15, adhère aux parties voisines. La consistance de l'organe est augmentée. A la coupe, l'aspect granité est exagéré. Les gros canaux biliaires sont libres. Le microscope montre, dans le foie, une hyperplasie considérable du tissu conjonctif interstitiel et une dilatation des dernières ramifications biliaires.

La rate, très hypertrophiée (28 cent. sur 18) offre quelques infarctus.

Observation 8 (résumée)

(Hayem. Archives de Physiologie, 1874, p. 133.)

L..., âgé de 43 ans, domestique, entré à Lariboisière le 15 janvier 1873.

Dans les antécédents, pas de syphilis, pas de fièvre palustre : quelques excès de boissons pendant la guerre de 1870.

La maladie actuelle remonte à 2 ans. Début sourd et évolution lente. Ictère depuis plusieurs mois.

A son *entrée*, on note les signes suivants : teinte ictérique, léger œdème des jambes ; pas d'ascite ; réseau veineux sous-cutané abdominal peu développé. Le foie est hypertrophié : il forme une voussure au-dessous des fausses côtes et descend jusqu'au voisinage de l'ombilic. La rate est un peu grosse. Selles normales, urine contenant des matières colorantes biliaires.

Un peu d'emphysème. Bruit de souffle à la pointe.

Au mois d'août, les symptômes s'aggravent. Les troubles fonctionnels portent surtout sur l'appareil digestif. L'état cachectique fait des progrès. La diarrhée apparaît. Le malade meurt le 17 septembre.

Autopsie. — Pas de liquide dans la cavité abdominale. Hypertrophie considérable du foie dont le poids atteint 4 kilogrammes. Sa surface présente des taches rouges irrégulières et un semis de taches rougeâtres et verdâtres. Sa consistance rappelle celle du fibrôme.

La structure acineuse est plus ou moins modifiée, grâce à l'infiltration irrégulière du tissu hépatique par du tissu conjonctif.

« Au niveau du hile du foie, existe une masse ganglionnaire énorme, qui s'étend jusqu'à la tête du pancréas en enserrant les canaux cystique et cholédoque. Elle se compose de ganglions indurés, d'un blanc jaunâtre, mais n'offrant ni masses caséeuses, ni abcès, c'est l'hypertrophie simple... Le canal cholédoque, bien que comprimé par les ganglions hypertrophiés qui l'entourent, est perméable, parfaitement sain. »

« La rate est grosse : 20 centim. de longueur sur 14 de largeur ; son poids est de 500 gr. Au niveau du hile, on trouve quelques ganglions hypertrophiés. »

Au microscope, l'apparence lobulaire normale du foie est profondément modifiée. Des épaissements, des prolongements qui partent de la capsule de Glisson, sillonnent irrégulièrement l'organe, entourent les branches de la veine porte et de l'artère hépatique et envoient, en certains points, des prolongements avec un épaissement analogue de la trame conjonctive intra-lobulaire. Les cellules hépatiques sont conservées, sauf dans les points où les lobules sont comme dissociés en groupes secondaires par la sclérose intra-lobulaire.

Observation 9 (résumée)

(Fox, The British Medical Journal, 1878, t. II, 913)

D..., âgé de 11 ans, entré à l'hôpital le 2 janvier 1878.

Comme antécédents, scarlatine, rougeole, variole. Pas de refroidissement, ni d'alcoolisme. L'ictère apparut il y a plus de 2 ans.

A l'entrée, la peau et les conjonctives sont d'un jaune foncé. Les ganglions inguinaux et de l'aisselle gauche sont un peu tuméfiés. Selles légèrement colorées en jaune. Hématémèses fréquentes. Matité hépatique considérablement accrue; le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigts. La rate descend jusqu'à 3 centim. et demi au-dessus l'épine iliaque antéro-supérieure. Pas d'ascite, ni de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Les urines, d'une couleur ambrée, contiennent des pigments biliaires.

Dans le cours de la maladie, il se produit un peu d'ascite, les veines abdominales se dilatent; l'ictère persiste. Des hématémèses répétées se produisent, et l'enfant meurt dans le coma.

Autopsie. Le foie est gros, dur, à surface granulée. A la coupe, il est gorgé de bile et présente l'aspect ordinaire de la cirrhose. « La vésicule biliaire est remplie de bile; les canaux biliaires, perméables. Les ganglions du hile sont très gros et fortement pigmentés. Les ganglions bronchiques et les médiastins sont tuméfiés et colorés par la bile. »

La rate est hypertrophiée, gorgée de sang, un peu

friable. Les corpuscules de Malpighi sont un peu augmentés de volume.

Observation 10 (résumé)

(Gilbert, in thèse Schachmann)

Girard, 56 ans, charpentier, entré à Lariboisière le 21 septembre 1886.

Antécédents nuls. Début de la maladie, il y a 2 ans, par des points de côté à la base du thorax, par de la faiblesse, un léger degré de jaunisse et des démangeaisons.

Etat act. — Teinte ictérique de la peau et des muqueuses, selles colorées. Le ventre présente une voussure sus-ombilicale notable. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. Le bord du foie descend sur la ligne mamelonnaire, à 15 centim. au dessous du rebord costal. Surface du foie lisse et résistante ; bord moins tranchant qu'à l'état normal.

Rate hypertrophiée. Rien aux poumons, ni au cœur.

A la fin de novembre, pneumonie et mort.

Autopsie. — Le foie pèse 3570 gr. et mesure dans son grand diamètre, 36 centim. Sa substance est ferme, dure. La vésicule hiliaire est distendue. « Les ganglions du hile sont volumineux, brun, rougeâtre, l'un d'entre eux atteint le volume d'un testicule normal ». Rate pesant 730 gr., pas de périsplénite, pas de liquide dans le péritoine.

A l'examen histologique, la disposition lobulaire du parenchyme hépatique et la disposition trabéculaire des

cellules hépatiques ont presque complètement disparu. Les espaces portes sont élargis et envoient des faisceaux scléreux qui entament les lobules du foie, y pénètrent et dissocient une à une les cellules hépatiques.

« Les ganglions du hile contiennent de petits grains et de petits blocs biliaires. Leurs vaisseaux sanguins, et particulièrement ceux qui répondent à leur périphérie, sont dilatés et remplis d'hématies.

« La congestion des ganglions lymphatiques ne suffit pas à expliquer l'augmentation de volume de ces organes. Celle-ci paraît imputable à une hypertrophie véritable de leur tissu propre. »

Observation 11 (résumée)

(Murchison, Leçons cliniques sur les maladies du foie.

Ed. franç. 1878, p. 257).

S..., marchand de papier, entré à l'hôpital le 14 juillet, 1868. Débuts il y a 2 ans ; vomissements, abattement, perte de l'appétit, augmentation du volume du ventre, ictère, épistaxis.

A l'entrée. — Ictère très prononcé. La poitrine et le cou sont parsemés de plaques couleur crème pâle, contrastant fortement avec la teinte jaune foncé environnante. La matité hépatique descend jusqu'à la crête iliaque. Hypertrophie de la rate. Diarrhée, vomissements, parfois des hématomèses. Matières fécales colorées. Mort dans le délire, fin septembre,

Autopsie. — Foie très gros, pesant 80 onces. Face supérieure du foie lisse ; capsule épaissie et sur plusieurs points reliée aux organes voisins par de solides adhérences. Tissu ferme, présentant une augmentation de l'élément fibreux, au milieu duquel on voit des îlots de tissu glandulaire. Rate augmentée de volume.

« Les ganglions lymphatiques de la scissure du foie et le long des artères iliaques sont très volumineux et ictériques. »

Observation 12 (résumée)

(Jaccoud. Leçons de clinique médicale, 1883-84, p. 28 et suiv.)

N..., âgé de 27 ans, de constitution moyenne.

Antécédents nuls.

Début de la maladie, en avril 1881, par le gonflement du ventre. Ictère un an après.

A l'entrée. — Foie hypertrophié, descendant jusqu'à 2 travers de doigts au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure. Rate extrêmement volumineuse. Pas d'ascite, ni de circulation collatérale. Pas de diarrhée, ni de vomissement ; pas d'albuminurie.

Surviennent des hématoméses abondantes avec mélénas, amaigrissement extrême, faiblesse, diurèse insuffisante, mort.

Autopsie. — Foie énorme, pesant 4 kilogr. Vésicule biliaire petite, pâle, flasque. Canaux biliaires excréteurs libres. Au microscope, les loules hépatiques sont déformés et

décomposés par l'empiétement du tissu scléreux sur leur domaine naturel. Un grand nombre de cellules glandulaires sont fragmentées. On trouve une quantité innombrable de canalicules biliaires. Rate 1160 gr. .

« Les ganglions du thorax et de l'abdomen sont volumineux, ceux du hile du foie sont énormes, plusieurs ont la grosseur d'un marron, ils sont très mous, diffluents et d'une couleur lie-de-vin qui rappelle tout-à-fait celle de la rate dans la fièvre typhoïde. Mais leur extrême mollesse ne permet pas d'admettre qu'ils aient pu être des agents de compression dans la région des canaux excréteurs. »

Observation 13 (résumée)

(Sacaze. Thèse de Montpellier, 1892)

V..., 23 ans, militaire, entré à St-Eloi le 5 février 1888.

Antécédents. — Fièvre intermittente en 1882, dysenterie en 1887. Alcoolique.

La maladie débute en 1887 : Ictère, diminution de l'appétit, épistaxis, douleurs à l'hypochondre droit, héméralopie.

A l'entrée. — Emaciation prononcée, ictère intense, matité hépatique augmentée. Appétit faible, digestions difficiles, pas de vomissements.

Il se produit un épanchement appréciable. Ponction. L'ictère persiste. Mort le 29 avril.

Autopsie. — Pas de péritonite aiguë. Foie et rate très hypertrophiés. Le foie pèse 2 k. 900 gr. A l'examen micros-

copique, du tissu de sclérose s'est développé dans les espaces interlobulaires et envoie des prolongements dans différentes directions, qui déforment ou divisent les lobules.

« On remarque au voisinage du hile du foie, en avant de la colonne vertébrale, cinq gros ganglions du volume d'une grosse noisette à celui d'un gros marron, mous, rosés et pulpeux ; ils embrassent le canal choledoque. Disons à ce propos que les ganglions du mésentère sont aussi légèrement tuméfiés, rosés, gros comme des pois. En comprimant la vésicule biliaire, on fait sortir aisément une goutte de bile jaune et fluide. Une sonde cannelée est engagée par cet orifice jusque dans la vésicule ; en sectionnant les tissus, on coupe en deux un des gros ganglions situé au devant du canal cholédoque et paraissant le comprimer modérément ; cependant le canal est manifestement libre ; il n'est pas dilaté en avant du ganglion ; son calibre est normal, ainsi que celui du canal cystique et du canal hépatique. »

Observation 14 (Résumée)

(Popoff, *Therapeutische Wochenschrift*, 1895, p. 957, et suiv.)

N..., paysan, alcoolique, 34 ans, entré à l'hôpital Alexandra le 25 août 1892.

Il y a huit ans, douleurs dans l'hypochondre gauche. En mars 1892, ictère.

Etat actuel. Ictère très prononcé de la peau et des conjonctives.

« Les ganglions lymphatiques du cou et de la région sous-maxillaire sont un peu augmentés de volume ; ceux du creux axillaire le sont beaucoup plus ; mais l'hypertrophie est surtout considérable au-dessous de l'arcade de Fallope, des deux côtés. »

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. La rate descend presque jusqu'à la crête iliaque. Pas d'ascite.

Laryngite catarrhele. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. L'analyse du sang a donné les résultats suivants : globules rouges — 3.250.000 par millimètre cube, globules blancs — 3.884 ; rapport des globules blancs aux globules rouges — 1.887. Le nombre des globules blancs, mais surtout celui des globules rouges est diminué. Parmi les leucocytes, ce sont les éléments monocellulaires qui prédominent.

Observation 15 (résumée)

(Boinet. Archives génér. de Médecine, avril 1898.)

M..., 35 ans, alcoolique.

Antécédents. — Impaludisme, catarrhe gastro-intestinal, dysenterie. Pas de syphilis.

Etat actuel. — Ictère très prononcé, datant de 6 ans environ. Plaques de xanthélasma aux paupières. Selles colorées. Foie et rate très hypertrophiés. Pas d'ascite, pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Mort dans la cachexie.

Autopsie. — Foie lisse, non bosselé, sans adhérences, pesant 4,720 grammes, vésicule biliaire modérément distendue.

« Le canal cystique est situé en avant, sous un amas ganglionnaire du volume d'un rein de mouton. Ces ganglions sont appliqués immédiatement en arrière et au-dessus des éléments du hile du foie avec lesquels ils n'ont contracté aucune adhérence. Ce volumineux amas ganglionnaire est compris dans un rectangle de 14 cent. sur 8 ; il est immédiatement superposé au canal cholédoque qu'il comprime. Les ganglions du hile, considérablement hypertrophiés, forment 3 masses situées au niveau de la face postérieure du duodénum ; elles s'étendent jusqu'au niveau de la tête du pancréas. De plus, des ganglions, gros comme une noisette, occupent l'espace compris entre la veine porte et l'artère hépatique. Le parenchyme de toutes ces masses ganglionnaires est dur à la coupe, crie sous le couteau et présente notamment sur l'extrémité supérieure gauche un aspect granuleux. L'incision montre des îlots de sclérose assez régulièrement distribués. De nombreux ganglions sont encore disposés autour de la veine splénique qui est très grosse... On trouve de nombreux ganglions hypertrophiés au niveau de la petite courbure de l'estomac ; les ganglions lombaires sont volumineux et offrent les altérations précédemment décrites. »

La rate est lisse, dure, pèse 1,500 gr.

Au cœur, persistance du trou de Botal, insuffisance mitrale.

Observation 46

(Inédite, due à M. Gilbert)

E..., âgé de 32 ans, mécanicien, entré à Broussais le 25 octobre 1897.

Ant. Père et mère, vivants, bien portants.

Pas de maladies jusqu'à 20 ans. En 1888, il a été pris d'une fièvre intense ; en même temps il est devenu jaune. L'ictère a duré 10 jours, et au bout de 2 mois le malade a pu reprendre ses occupations. En 1897, pendant un séjour au Tonkin, les accès fébriles ont apparu de nouveau ; ils étaient accompagnés de troubles digestifs, de douleurs, surtout fréquentes la nuit et qui ont été prises pour des coliques hépatiques, et d'un ictère passé quelque temps inaperçu du malade lui-même. En janvier 1895 il a eu un nouvel accès, très violent, de coliques hépatiques, à la suite duquel il est allé faire une cure de Vichy. Pendant qu'il y était en traitement, il a eu encore 2 accès de coliques hépatiques. L'ictère n'a pas diminué. Les selles étaient, par moments, décolorées.

Au mois de mars 1897, le malade a eu une sciatique qui a duré 1 mois, puis une paralysie qui, d'abord localisée aux membres inférieurs, s'est étendue au tronc et aux membres supérieurs. Une opération, pratiquée par M. Quenu, a fait disparaître ces troubles nerveux. Pendant sa convalescence le malade a présenté de l'héméralopie et de la xanthopsie.

Etat actuel. La peau présente une coloration uniforme d'un jaune safran ; elle est couverte sur les genoux, sur les

coudes, aux fesses, aux paupières de plaques de xanthélasma.

Sur le ventre on voit une cicatrice, vestige de l'opération, pratiquée par M. Quénu. A la palpation et à la percussion on sent le bord inférieur du foie qui descend à 12 centim. au-dessous du rebord des fausses côtes. La rate est également hypertrophiée. L'appétit est conservé.

Aux poumons on constate : de la congestion aux deux bases, rien d'anormal aux sommets. Pas de souffles au cœur. Les artères sont tendues. Le pouls est fort, rapide (112 pulsations à la minute). T. 38° le soir.

Urines : 1200 à 1,500 gr. par jour, d'un brun foncé, contiennent de l'urobiline, de la biliphéine. Pas d'albumine, ni de sucre.

Aussitôt après l'entrée à l'hôpital, se produisent deux crises douloureuses dans la région épigastrique avec irradiations vers l'hypochondre droit ; d'après le malade, elles ressemblent fort aux accès de coliques hépatiques qu'il avait antérieurement. Ictère, selles décolorées.

L'état du malade s'aggrave très rapidement. Des poussées thermiques considérables se produisent (40°5). La mort survient à la suite d'hémorrhagies.

Autopsie. — *Poumons.* Congestion aux deux bases. Emphysème des lames antérieures. Splénisation très prononcée, surtout à la partie inférieure du lobe gauche.

Cœur. — Poids, 360 gr. Coloration jaunâtre de l'endocarde. Muscle cardiaque normal. Rien aux valvules. Athérome de l'aorte.

Foie. — Hypertrophié, pèse 350 gr. et présente des adhérences étroites avec l'estomac, le duodénum et la vési-

culc biliaire. Vésiculaire biliaire petite, ratatinée, à parois épaisses, remplie de pus. Un stylet, introduit par l'ampoule de Vater, ne rencontre pas d'obstacle.

Rate. — Molle, conservant à peu près sa forme, pesant 900 gr.

« *Les ganglions* du hile du foie sont extrêmement volumineux ; quelques-uns atteignent le volume d'un petit œuf. Les ganglions péripancréatiques et rétro-sternaux sont mous, presque diffluent à la coupe, d'une coloration noire. Les ganglions des aines et des aisselles sont très volumineux et aussi mous que les précédents ».

L'examen histologique des ganglions, pratiqué avec la collaboration de M. Besançon, montre les particularités suivantes :

« La capsule du ganglion est très épaisse, et il y a de la sclérose autour du ganglion ; de la capsule partent des travées scléreuses qui, s'anatomisant à d'autres travées, déterminent une sorte de lobulation du ganglion.

Il y a, d'ailleurs, un épaississement général du réticulum plus marqué dans les voies lymphatiques intraganglionnaires que dans les follicules et les cordons folliculaires.

L'hypertrophie du ganglion tient à la sclérose, à la distention des voies lymphatiques, et enfin à une sorte d'œdème du tissu réticulé, plutôt qu'à une hyperplasie très marquée des cellules, des follicules et des cordons. Ces cellules ne sont jamais tassées.

Il n'y a pas d'altération appréciable des follicules et des cordons.

La lésion caractéristique consiste dans une accumulation extrêmement abondante de pigment dans les voies

lymphatiques. Le pigment est contenu soit dans les cellules lymphatiques, soit dans les cellules du réticulum, soit dans les cellules endothéliales. Cette accumulation de pigment se voit surtout dans le système des tissus caverneux ; il n'y en a que peu dans les tissus périphériques sous-capsulaires.

On retrouve enfin quelques grosses cellules à pigment dans les follicules, mais toujours en petit nombre ».



CHAPITRE III

Etude clinique et anatomo-pathologique

I

Il suffit de parcourir les observations que nous avons recueillies, observations concernant toutes la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, pour pouvoir constater, avec MM. Gilbert et Fournier, que « dans un nombre assez considérable de cas, les ganglions lymphatiques sont atteints au cours de la maladie de Hanot » (1).

Ce phénomène ne s'observe pas indifféremment, avec la même fréquence, sur tous les ganglions ou groupes ganglionnaires de l'économie. Bien au contraire, il paraît y avoir, sous ce rapport, de la part du processus morbide, une sorte de prédilection pour certains ganglions qui deviennent par cela même bien plus souvent que les autres, le siège d'une hyper-

(1) L. c.

trophie plus ou moins marquée. Cette prédilection n'est pas, d'ailleurs, un effet du hasard ; elle s'explique tout naturellement par la topographie du système lymphatique.

Comment sont disposés les ganglions lymphatiques par rapport au foie, qui, plus que tous les autres organes, est touché dans la maladie de Hanot ?

On pourrait les diviser, à cet égard, en deux grands groupes : l'un où entreraient les ganglions dont sont tributaires les lymphatiques du foie, et l'autre, qui engloberait tous les autres ganglions lymphatiques.

Où vont donc les lymphatiques du foie ?

Il faut suivre dans leur marche les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds.

Parmis les lymphatiques superficiels, les uns, d'après Testut (1), traversent le diaphragme et se déversent dans le canal thoraciques. D'autres se dirigent vers le bord postérieur du foie ou vers l'une de ses deux extrémités et descendent en partie dans *les ganglions sus-pancréatiques*, en partie traversent le centre phrénique pour se jeter dans *les ganglions sus-diaphragmatiques*. Un troisième groupe provenant principalement de la face inférieure du foie, arrive dans le sillon transverse et se termine dans *les ganglions du hile*.

Parmi les lymphatiques profonds, les uns, des-

(1) Testut. Anatomie humaine, t. III, p. 241.

cendants, s'accolent aux divisions de la veine porte, cheminent dans les gaines de la capsule de Glisson et s'échappent du foie *au niveau du hile*, se terminant dans *les ganglions de cette région*. Les autres, ascendants, traversent le centre phrénique et se jettent dans *les ganglions sus diaphragmatiques*.

On voit donc que les ganglions du hile du foie, les ganglions sus-pancréatiques et sus-diaphragmatiques (mais surtout les premiers) sont, seuls, en rapport direct avec le foie par l'intermédiaire du réseau lymphatique ; ils constituent notre premier groupe. On pourrait les appeler *ganglions directs*.

Quant aux autres ganglions, très nombreux (ganglions spléniques, lombaires, cervicaux, axillaires, etc), ils ne sont pas en rapport direct avec les lymphatiques du foie : ils forment notre deuxième groupe, *ganglions indirects* ou *ganglions à distance*.

Il serait peut-être rationnel d'élargir un peu le cadre de notre ébauche de classification et aux deux groupes ganglionnaires dont nous venons de parler d'en ajouter un troisième, formé, lui, non pas de ganglions, mais d'organes à tissu lymphoïde qui s'en rapprochent par leur structure, comme par exemple les follicules clos de l'intestin (1).

(1) Nous omettons intentionnellement la rate dont l'hypertrophie dans la maladie de Hanet est classique et en dehors de notre étude.

II

Les quelques considérations anatomiques qui précèdent indiquent déjà en quelque sorte le groupe ganglionnaire qui servirait de lieu d'élection pour la localisation du processus morbide. Cette localisation devrait se faire principalement dans ces ganglions que nous avons cru pouvoir appeler directs, c'est-à-dire dans ceux dont sont tributaires les lymphatiques du foie : ganglions du hile, ganglions sus-pancréatiques, ganglions sus-diaphragmatiques.

Et en effet, les observations que nous avons recueillies montrent que ce sont les ganglions du hile du foie qui sont atteints le plus souvent. Sur 16 observations d'adénomégalie, dans 11, les ganglions du hile sont hypertrophiés à un degré plus ou moins prononcé. Si nous retranchons l'observation 14 (celle de Popoff) où l'autopsie n'ayant pas été faite, l'état des ganglions du hile n'a pu être constaté, nous arrivons à une proportion de 11 sur 14, chiffre très élevé, qui indique une fréquence bien mise en relief par MM. Gilbert et Fournier.

Les ganglions indirects sont beaucoup plus rarement atteints dans la maladie de Hanot.

En compulsant nos observations, on voit que l'hypertrophie ganglionnaire a été notée :

Dans les ganglions du hile du foie	11 fois
— inguinaux	5 —
— mésentériques	3 —
— bronchiques	3 —
— spléniques	2 —
— cervicaux	2 —
— parotidiens	2 —
— axillaires	3 —
— lombaires	2 —
— gastriques	1 —
— médiastinaux	1 —
— sous-maxillaires	1 —
— iliaques	1 —

Quant aux organes lymphoïdes, leur hypertrophie n'est notée que beaucoup plus rarement. Dans l'observation de Pitres nous trouvons l'hypertrophie des plaques de Peyer. Un cas analogue a été rapporté par M. Auscher (1).

Disons à ce propos que cet auteur, dans le « Manuel de Médecine », range parmi les lésions de la maladie de Hanot, la « tuméfaction » de quelques groupes ganglionnaires.

« Les ganglions qui accompagnent la veine splénique, sont souvent tuméfiés, comme le sont, ceux du hile du foie. » M. Auscher y rapporte un cas, auquel nous venons de faire allusion et ayant trait à

(1) Auscher, in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard t. VI, p. 116.

l'hypertrophie des plaques de Peyer, cas très intéressant, dont il a fait l'objet d'une communication à la Société Anatomique (1). « Dans un cas, dit-il, que nous avons pu observer dans le service de M. Debove, nous avons été frappé de l'apparence tomenteuse de toute la surface muqueuse gastro-intestinale, apparence, surtout marquée dans les points où le tissu lymphoïde est normalement développé. Dans ce cas aussi les ganglions mésentériques, péri-pancréatiques, ceux du hile du foie étaient remarquables par leur volume ; leur consistance était molle, leur couleur grise ; il n'existait dans ce cas ni tuberculose, ni autre processus infectieux que la maladie de Hanot. »

Voyons maintenant quelle est la fréquence de l'adénomégabie dans la maladie de Hanot, quel est le volume des ganglions hypertrophiés, quelle est leur couleur, leur consistance, les rapports qu'ils affectent avec les organes voisins et enfin leur structure microscopique.

Fréquence. — La fréquence de l'adénomégalie dans la cirrhose hypertrophique biliaire est assez considérable. Plus souvent qu'on ne le croit généralement, la maladie de Hanot s'accompagne d'une hypertrophie des ganglions qu'on peut trouver notée dans bon nombre d'observations. Elles émanent presque toutes d'auteurs français. Dans la littérature

(1) Auscher. — Bullet. de la Soc. Anat., séance du 7 janv. 1893.

étrangère, qui est en générale très pauvre en observations concernant la cirrhose biliaire hypertrophique, ce qui s'explique, d'après M. Rosenstein (1), par la rareté extrême de cette maladie en Allemagne et en Angleterre, nous n'avons retrouvé que très peu de cas d'adénomégalie. Mais il n'en est pas de même en France. Si nous consultons les observations recueillies dans les thèses de MM. Hanot (2), Schachmann (3) et Sacaze (4), nous voyons que l'hypertrophie ganglionnaire a été notée :

Dans la thèse de Hanot, 6 fois sur 15 (40 p. 100)

— Schachmann, 6 — 26 (23 p. 100)

— Sacaze, 9 — 21 (43 p. 100)

Ce qui nous donne une moyenne de 35 p. 100.

Et si l'on considère que dans un grand nombre d'observations l'état des ganglions n'est pas noté du tout, on est en droit de regarder ce chiffre comme inférieur encore à la réalité.

Volume. — Les ganglions dont le volume, à l'état normal, est, dans la grande majorité des cas, celui d'un pois légèrement allongé, atteignent, dans les cas d'hypertrophie, des dimensions plus ou moins considérables et arrivent, dans quelques cas, à un volume vraiment insolite. Dans l'observation de

(1) Rosenstein. Zur. hypertroph. cirrhose der Leber. Berl. Klin. Woch. 1890, p. 861.

(2) L. c.

(3) L. c.

(4) Sacaze. Thèse de Montpellier, 1892.

M. Jaccoud, plusieurs ganglions ont la grosseur d'un marron. Dans celle de M. Gilbert (thèse Schachmann), un des ganglions du hile atteint le volume d'un testicule normal. Dans le cas de M. Pitres, ces dimensions sont même largement dépassées : « Les ganglions mésentériques... sont plus gros qu'à l'état normal : quelques-uns atteignent le volume d'un œuf de poule. » Quand ils se réunissent en amas, les ganglions hypertrophiés peuvent former des blocs égalant « un rein de mouton » (obs. de Boinet).

Couleur. — La couleur des ganglions hypertrophiés n'est pas la même dans tous les cas. Tantôt rouges, rouge foncé, tantôt brun rougeâtre, tantôt gris noirâtre ou noires, ils présentent, sous ce rapport, des variations qui se retrouvent, d'ailleurs, avec la même richesse de nuances, dans les ganglions à l'état physiologique (1).

Consistance. — Dans quelques cas les ganglions sont d'une consistance dure, comme dans l'observation de M. Boinet où le parenchyme de toutes les masses ganglionnaires est dur à la coupe, crie sous le scalpel. Mais c'est là l'exception. D'une façon générale, les ganglions sont, au contraire, mous, presque diffluent, caractères, qui sont encore plus prononcés sur une surface de section.

Rapports avec les organes voisins. — Cette mollesse explique bien l'absence de compression des

(1) Sappey, Anat. descript., t. II p. 823.

organes qui sont entourés de ces masses adénomégali-ques. Dans le cas de M. Jaccoud l'extrême mollesse des ganglions « ne permet pas d'admettre qu'ils aient pu être des agents de compression dans la région des canaux excréteurs ». MM. Gilbert et Fournier (1) sont très catégoriques à ce sujet : « Ils (les ganglions) sont extrêmement mous ; aussi sont-ils complètement incapables d'exercer une compression effective sur les organes qu'ils avoisinent ; les ganglions du tube hépatique, en particulier, ne pourraient déterminer aucune oblitération des voies biliaires ».

Structure histologique. — Quant à la structure histologique des ganglions hypertrophiés, peu de recherches ont été encore faites, la plupart des auteurs se contentant d'enregistrer l'état macroscopique des organes en question. Quelques indications ont été fournies, à ce sujet, par M. Gilbert dans une observation, publiée dans sa thèse, en 1887, par M. Schachmann. Mais le seul examen histologique détaillé a été fait récemment par MM. Gilbert et Fournier et rapporté dans leur communication à la Société de Biologie ; il montre les particularités suivantes :

« La capsule du ganglion est très épaisse et il y a de la sclérose autour du ganglion ; de la capsule partent des travées scléreuses qui, s'anastomosant avec d'autres travées, déterminent une sorte de lobulation du ganglion.

(1) L. c.

« Il y a d'ailleurs un épaississement général du réticulum plus marqué dans les voies lymphatiques intra-ganglionnaires que dans les follicules et les cordons folliculaires.

« L'hypertrophie du ganglion tient à la sclérose, à la distension des voies lymphatiques et enfin à une sorte d'œdème du tissu réticulé, plutôt qu'à une hyperplasie très marquée des cellules des follicules et des cordons. Ces cellules ne sont jamais tassées.

« Il n'y a pas d'altération appréciable des follicules et des cordons.

« La lésion caractéristique consiste dans une accumulation extrêmement abondante de pigment dans les voies lymphatiques. Le pigment est contenu soit dans les cellules lymphatiques, soit dans les cellules du réticulum, soit dans les cellules endothéliales. Cette accumulation de pigment se voit surtout dans le système des sinus caverneux ; il n'y en a que peu dans les sinus périphériques sous-capsulaires.

» On trouve enfin quelques grosses cellules à pigment dans les follicules, mais toujours en petit nombre. »

L'hypertrophie ganglionnaire étant souvent accompagnée d'une altération du sang, il serait intéressant de voir ce que donne son analyse dans les cas d'adénomégalie, liée à la maladie de Hanot.

M. Popoff (obs. XIV), a obtenu, pour l'analyse du sang, les résultats suivants :

Globules rouges : 3.250.000 par millim. cube.

— blancs 3.834 —

Le nombre des globules blancs est donc ici diminué.

D'autre part, MM. Hanot et Meunier (1) sont arrivés à des conclusions absolument opposées (sans qu'ils aient noté du reste l'état des ganglions). Leurs résultats personnels, aussi bien que ceux de M. Hayem et de M. Lukachewitch, leur permettent d'affirmer que le nombre des globules blancs dépasse toujours notablement la normale (9.300 à 21.800 au lieu de 6.000 par millim. cube). Il y a donc de la leucocytose. Il faut remarquer qu'il n'est pas encore établi si cette leucocytose porte sur les éléments mononucléaires ou polynucléaires.

Nous avons tenu à enregistrer ces faits, en apparence contradictoires, et nous nous abstiendrons de tout commentaire, la question n'étant pas encore résolue d'une façon définitive.

(1) Hanot et Meunier. Leucocytose dans la cirrhose hypertrophie avec ictère chronique. Société de Biologie. Séance du 26 janv. 1895.



CHAPITRE IV

Valeur de l'adénomégalie au point de vue du diagnostic

Quelle est la valeur de l'adénomégalie dans la cirrhose biliaire hypertrophique ?

Il est incontestable que, du moment qu'elle existe, elle a son importance et mérite d'être étudiée, quelle que soit sa valeur en tant que symptôme, faisant partie du tableau clinique de la maladie de Hanot, ou en tant que lésion, rentrant dans sa description anatomopathologique.

Il faut convenir que, d'une façon générale, l'adénomégalie ne peut jouer dans la maladie de Hanot, au point de vue du diagnostic, qu'un rôle plutôt secondaire. Et cela se conçoit aisément. Au début de la maladie, quand les symptômes ordinaires sont peu prononcés ou font même complètement défaut, il serait trop hasardeux de baser son diagnostic sur la présence de l'hyperthrophie ganglionnaire, — en supposant même qu'elle soit tout-à-fait précoce. D'autre part, quand la symptomatologie de la maladie est au complet, quand on se trouve en présence d'un sujet

qui a de l'ictère, de l'hypertrophie du foie et de la rate, qui présente encore ce qu'on a appelé les signes négatifs, — absence d'ascite et de circulation collatérale, — point n'est besoin d'aller interroger les ganglions pour diagnostiquer avec certitude la maladie de Hanot.

Mais d'autres cas peuvent se présenter en clinique où l'adénomégalie, pouvant accompagner la cirrhose hypertrophique biliaire, peut avoir une très grande importance.

On se trouve, par exemple, en présence d'un malade atteint d'une tumeur du foie. S'agit-il d'un cancer ou non ? « Le diagnostic des tumeurs cancéreuses du foie, dit M. Tuffier (1), est souvent fort difficile, même au cours d'une laparotomie, même lorsqu'on a la tumeur sous les yeux. » Dans ce cas, M. Tuffier conseille d'examiner les ganglions du hile du foie, et si on les trouve hypertrophiés, on doit porter le diagnostic de cancer. D'une façon générale, dit-il, dans le cancer du foie, « l'engorgement du hile est la règle et est un précieux élément de diagnostic. »

Eh bien, si l'on convient, et cela ressort de notre étude, que l'hypertrophie des ganglions du hile hépatique se rencontre assez souvent dans la maladie de Hanot et n'est par conséquent pas toujours liée à un cancer du foie, on ne saurait ne pas souscrire aux

(1) Tuffier. Intervention chirurg. dans les cas de tumeurs du foie. Soc. de Chirurgie. Séance du 20 janvier 1897.

réserve de M. Gilbert qui recommande, dans des cas analogues à celui de M. Tuffier, de ne pas poser de diagnostic catégorique et de ne pas oublier la possibilité d'une cirrhose biliaire hypertrophique.

On voit, par l'exemple que nous venons de choisir, qu'envisagée sous ce rapport, l'adénomégalie peut présenter en clinique une réelle importance.



CHAPITRE V

Pathogénie

Comme nous l'avons vu, la cirrhose biliaire hypertrophique s'accompagne souvent d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques, laquelle peut revêtir parfois une importance toute particulière par son intensité et sa généralisation.

Comment peut-on expliquer la pathogénie de cette adénomégalie ? Etant donnés les rapports étroits que nous avons vu exister entre la maladie de Hanot et l'hypertrophie ganglionnaire qui l'accompagne, nous pensons qu'il serait tout naturel de chercher dans la pathogénie de la première des indications sur celle de la seconde.

Nous croyons, pour cette raison, qu'il ne serait pas inutile de passer rapidement en revue les différentes théories pathogéniques de la maladie de Hanot, pour nous arrêter à celle qui puisse nous faire comprendre, de la façon la plus rationnelle, le mécanisme suivant lequel se produit l'hypertrophie ganglionnaire.

Une des premières conceptions pathogéniques de la maladie de Hanot consistait à admettre que, le « processus irritatif qui agit sur le tissu intestitial, pourra,

à un moment donné, s'étendre aux canaux biliaires eux-mêmes(1) ».

Dans sa thèse, Hanot indique une autre hypothèse. « En considérant, dit-il (2), les lésions si profondes, si importantes des canalicules biliaires, la subordination apparente sur plus d'une coupe de l'hypertrophie conjonctive à la direction des canalicules, la précocité et la permanence de l'ictère, ne peut-on pas se demander, si la lésion primitive, capitale, déterminante, ne consisterait pas dans ces modifications des canalicules biliaires ? » Il assimile la cirrhose biliaire hypertrophique aux lésions du foie, produites par une obstruction lithiasique ou une ligature artificielle des gros canaux biliaires.

M. Schachmann (3) insiste surtout sur l'hypertrophie de la cellule hépatique qui, par l'exagération de ses fonctions biligéniques, constituerait le trait le plus saillant dans la maladie de Hanot ; il en fait une sorte de diabète biliaire. |

D'autres théories ont été émises qui ont l'infection comme point de départ.

Le caractère infectieux de la cirrhose hypertrophique, déjà entrevu par Hanot (4), est confirmé par l'étude de cette maladie qui nous révèle certains

(1) Hanot. Cirrhose hypertroph. bi. avec ictère chron. Biblioth. Charcot-Debove, 1892, p. 172.

(2) Hanot. Thèse de Paris, 1875, p. 71.

(3) Schachmann. Thèse de Paris, 1887.

(4) Hanot. Cirrh. hyp. Bibl. Charcot-Debac., p. 182.

symptômes significatifs : fièvre avec frissons et sueurs, poussées d'ictère, albuminurie, augmentation du volume de la rate et des ganglions, troubles respiratoires et surtout digestifs, — phénomènes, qui concordent bien avec l'idée d'une infection.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que M. Hayem (1) vient de décrire une entité morbide spéciale à laquelle il a donné le nom d' « ictère infectieux chronique splénomégalique », et qui est caractérisée essentiellement par : « un ictère chronique d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères ; une hypertrophie lisse et modérée du foie ; une tuméfaction plus marquée de la rate avec sclérose progressive ; des troubles digestifs et une anémie assez intense ». Dans un des cas qui ont fait l'objet de l'étude de M. Hayem, l'examen du sang de la rate a montré la présence de diplocoques encapsulés qui, inoculés à la souris, l'ont tuée en moins de 24 heures. Il s'agit donc bien d'une maladie infectieuse.

Mais si M. Hayem voit dans la maladie qu'il a décrite, un type morbide bien distinct, « très sensiblement différent de tous ceux qui ont été décrits jusqu'à présent, » d'autres auteurs ne partagent pas cette opinion ou attendent de nouvelles observations qui permettent de trancher la question. En tout cas, par le tableau clinique qu'elle présente, la maladie de

(1) Hayem. Sur une variété particulière d'ictère chronique. Presse Médicale, 9 mars 1898.

M. Hayem se rapproche singulièrement de la forme splénomégallique de la maladie de Hanot, telle qu'elle a été décrite par MM. Gilbert et Fournier, et la nature infectieuse indiscutable de la première ne peut rendre que plus plausible encore l'hypothèse d'une infection en ce qui concerne la seconde.

Si la plupart des auteurs paraissent, à l'heure actuelle, être d'accord pour voir dans la cirrhose hypertrophique biliaire une maladie infectieuse, les divergences commencent quand il s'agit de spécifier le genre de l'infection.

Pour M. Kiener (1), il ne s'agit pas ici « de l'un de micro organismes vulgaires, comme le *bacterium coli*, qui déterminent des affections multiples et des lésions banales. La rareté de la maladie, ses particularités, sa marche clinique et ses symptômes, ses lésions organiques font penser à quelque agent hautement spécifique, comme sont les bacilles typhique, charbonneux ou morveux. »

On peut rapprocher de l'opinion de M. Kiener celle de M. Boix (2) qui voit dans la maladie de Hanot une infection hépato-splénique d'une nature spéciale et non banale.

M. Popoff (3) regarde la cyrrhose hypertrophique

(1) Kiener. — Sur un cas de maladie de Hanot, *Semaine Médicale*, 1893, p. 348.

(2) Boix. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 12 mars 1898.

(3) Popoff. *Hypertrophische Sebercerrhose*. — *Therapeut. Wochenschrift*, Wien., 1895, p. 965.

comme une sorte de pseudo-leucémie, comme une maladie générale d'origine infectieuse, frappant d'abord le foie et la rate et se propageant ensuite aux ganglions lymphatiques. « Le processus morbide qui, au début, a affecté les voies biliaires en même temps que les lymphatiques du foie et le tissu lymphoïde de la rate, peut, dans le cours ultérieur de la maladie, se reporter sur d'autres organes analogues. »

M. Chauffard (1), en se basant sur des données de pathologie comparée, sans se prononcer d'ailleurs d'une façon positive, serait enclin à voir l'agent pathogénique de la maladie de Hanot, dans des protozoaires qui, venus de l'intestin, envahiraient les voies biliaires. « Les cyrrhoses biliaires parasitaires du foie » ne sont pas rares chez les animaux. Quant à l'homme, « les recherches faites dans ce sens font encore défaut, et l'exemple des hématozoaires du paludisme, ignorés jusqu'à Laveran, prouvent de reste combien longtemps de gros faits d'observation peuvent rester inaperçus quand on n'a pas su les chercher où les voir. »

M. Lancereaux n'admet pas l'existence de la maladie de Hanot comme entité morbide spéciale. Dans un article récent sur la cirrhose paludique (2), il soutient encore « qu'il n'y a pas lieu d'établir un diagnostic

(1) Charcot et Bonchord. *Traité de Méd.*, t. III, p. 879.

(2) Lancereaux. La cirrhose paludique. *Journ. de Médec. interne*, 1898, p. 128.

différentiel entre la cirrhose paludique et la soi-disant maladie, décrite par les auteurs sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire. Cette dénomination détestable cache une entité artificielle, composée de faits disparates » dont la plupart ressortiraient à la cirrhose paludique avec les hématoroaires de Laveran comme cause effective. Dans la pathogénie de ces cirrhoses, l'auteur attribue une importance considérable à l'altération du système lymphatique. L'altération des ganglions « doit être rapprochée de celle de la rate et du foie, car elle est, comme ces derniers, un effet direct de l'agent paludéen.

Telles sont les principales théories pathogéniques de la maladie de Hanot. Aucune d'elles, nous semble-t-il, ne met assez en relief l'importance du processus biliaire, l'aspect angiocholitique de l'affection. La conception de MM. Gilbert, Fournier, Surmont, tient compte, au contraire, des grands caractères évolutifs de la maladie de Hanot comme de ses grands caractères anatomo-pathologiques.

Pour ces auteurs (1) « la maladie de Hanot est une infection des voies biliaires évoluant sous la forme d'une angiocholite catarrhale oblitérante. » Ils basent leur opinion sur l'existence au cours de la cirrhose biliaire hypertrophique de poussées aiguës nettement angiocholitiques (accès fébriles, augmen-

(1) Brouardel et Gilbert. *Traité de méd.* t. V, inédit, art. Maladies du Foie, par MM. Gilbert et Surmont, p. 348.

tation de l'ictère et décoloration des matières fécales, — c'est-à-dire phénomène de rétention biliaire, — augmentation assez considérable à ce moment du volume du foie et de la rate, phénomènes douloureux, phénomènes généraux) ; sur la présence, au point de vue anatomo-pathologique, d'une angiocholite catarrhale très marquée, sur l'existence, dans quelques cas, de petits abcès biliaires, d'autres fois de concrétions lithiasiques qu'on s'accorde maintenant à regarder comme étant d'origine microbienne. Il s'agit ici d'une angiocholite ascendante. « Il ne peut y avoir de doute, disent MM. Gilbert et Surmont, la voie d'entrée de l'agent pathogène, dans la maladie de Hanot, est la voie biliaire. » Quant à la nature des germes infectieux qui sont en cause dans la maladie de Hanot, il faut convenir que peu d'examens bactériologiques ont été encore faits ; néanmoins, en se basant sur les résultats déjà acquis, on peut dire que « la maladie (1) de Hanot est due à une infection ascendante par des microbes vulgaires : nous ne croyons pas à l'existence d'une cause spécifique parce que ce qui fait la spécificité apparente de la maladie, à notre avis, c'est sa localisation aux petites voies biliaires, et parce que l'absence de toute étiologie saisissable dans les observations publiées plaide en faveur d'une infection puisée dans l'organisme même,

(1) Gilbert et Surmont. in *Traité de méd.* t. V, inédit, p. 347.

enfin parce que les germes trouvés jusqu'à présent par les observateurs dans les rares faits positifs (Gilbert, Gastou, Gilbert et Fournier) ont été différents.

... D'après cette conception, la maladie de Hanot serait en somme une angiocholite ascendante, catarrhale, oblitérante, susceptible de s'accompagner de cirrhose, celle-ci devant être considérée comme un phénomène secondaire à la lésion des canalicules biliaires, et se montrant du reste assez réduite dans certains faits. Cette conception nous amène, par conséquent, à considérer la maladie de Hanot comme une angiocholite autant et plus qu'une cirrhose.

Telle est la nouvelle théorie pathogénique de la maladie de Hanot ; elle nous permettra de donner une explication de l'adénomégalie qu'on peut constater au cours de cette maladie.

Mais en dehors du foie, il n'y a pas que les ganglions qui s'hypertrophient dans la maladie de Hanot. On y voit encore la rate, organe lymphoïde, et qui, par conséquent, peut-être rapproché des ganglions lymphatiques, prendre, d'une manière presque constante, un volume plus ou moins considérable.

Quelle est la cause de ce phénomène ? Pourquoi et comment la rate s'hypertrophie-t-elle au cours de la maladie de Hanot ?

Il y a un fait d'observation presque journalier, et qui est considéré maintenant par les auteurs comme

une loi générale, — c'est que les maladies infectieuses produisent toujours, à un degré variable, de la splénomégalie. Mais ce sont surtout les infections du foie qui s'accompagnent d'une hypertrophie de la rate. Ainsi, on l'observe couramment dans les angiocholites aiguës et chroniques. Au cours de la lithiase biliaire, et en particulier au moment de la migration des calculs, on voit parfois survenir des phénomènes aigus, caractérisés par de la fièvre et de la splénomégalie. Il est évident, et tous les auteurs se rangent à cet avis, que l'hypertrophie splénique est due ici à des accidents infectieux.

Un cas inédit, récemment observé par MM. Gilbert et Fournier, est tout à fait démonstratif. Il s'agit d'un malade atteint d'un cancer, avec obstruction des voies biliaires. On ne trouve rien d'anormal du côté de la rate. Mais des poussées fébriles se produisent, une angiocholite aiguë se déclare, et la rate, restée jusque-là normale, ne tarde pas à s'hypertrophier très notablement (1).

Le mécanisme de cette hypertrophie n'est pas encore bien élucidé. Il faut rappeler, toutefois, les relations anatomo-physiologiques et pathologiques qui existent entre le foie et la rate.

En outre, un fait se dégage de la conception de MM. Gilbert et Fournier, que nous venons d'exposer. C'est que la splénomégalie n'est point consécutive à

(1) Gilbert. Communication orale.

la cirrhose ; elle procède, au contraire, de la même cause que celle-ci, elle est donc attribuable à l'angiocholite. On comprend maintenant, et cela ne fait que confirmer la nouvelle théorie, émise par ces auteurs, que dans certains cas le développement de la rate puisse prendre le pas sur l'hépatomégalie et créer une variété splénomégallique de la maladie de Hanot (1).

Attribuée à l'augiocholite, la splénomégalie pourrait être l'effet d'une intoxication par les toxines microbiennes, nées dans le foie, ou l'effet de poussées d'infection générale, à point de départ biliaire, influençant entre autres organes, la rate.

Dans les augiocholites aiguës, la forme intermittente des accidents fébriles, la possibilité de trouver des microbes dans le sang des malades au moment des accès (Girode) et dans la rate, dans l'intervalle des accès (Dupré), démontrent ce dernier mécanisme, c'est-à-dire l'infection splénique à point de départ biliaire.

Dans la maladie de Hanot, les poussées aiguës ne sont très probablement autre chose que des poussées d'infection générale, analogues à celles de l'augiocholite aiguë. La poussée d'hépatomégalie et de splénomégalie qui se produit à ce moment en est la

(1) Gilbert et Fournier. *Revue des Mal. de l'Enfance*. Juillet 1895 et Gilbert et Surmont, in *Traité de Médecine*, t. V inédit, p. 350.

preuve. C'est par la répétition de telles poussées d'hypertrophie que se constitue l'énorme augmentation de volume du foie et de la rate.

Après tout ce que nous avons dit sur la pathogénie de la splénomégalie, il nous sera facile d'expliquer l'hypertrophie des ganglions lymphatiques qui sont intéressés, à un degré plus ou moins considérable, dans la maladie de Hanot.

Il y a lieu de distinguer, à cet égard, les deux groupes ganglionnaires que nous avons établis dans les considérations anatomiques (page 38) : *a*, les ganglions directs et *b*, les ganglions à distance.

En ce qui concerne les ganglions directs, leur hypertrophie s'explique par l'infection biliaire, les lymphatiques du foie transportant aux ganglions du hile, aux ganglions sus-diaphragmatiques et sus-pancréatiques, les microbes ou les toxines qu'ils élaborent.

Quant aux ganglions à distance, il faut, comme pour la rate, chercher la cause de leur hypertrophie dans l'intoxication générale ou dans des poussées d'infection générale à point de départ biliaire. Mais si cette dernière cause est applicable à la grande majorité des cas, il faut convenir que l'intoxication semble parfois assez probable. Nous n'en voulons pour preuve que les lésions osseuses et ostéo-arthropathiques, que l'arrêt de développement, que MM. Gilbert et Fournier ont eu l'occasion d'observer plusieurs

fois dans le cours de la cirrhose biliaire hypertrophique chez les enfants :

Ce qui mérite surtout une attention particulière, ce qu'il faut surtout mettre en relief, c'est la prédominance constante de l'adénomégalie au niveau des ganglions directs. En effet, cette localisation a une très grande importance, puisqu'elle démontre d'une façon très nette que dans la maladie de Hanot il ne s'agit point d'une maladie primitivement générale, mais bien d'une infection locale, ayant son siège dans les voies biliaires et retentissant tout d'abord, souvent même d'une façon exclusive, sur les ganglions dont sont directement tributaires les lymphatiques du foie.



RESUME

Dans un nombre assez considérable de cas, les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés au cours de la maladie de Hanot.

L'hypertrophie atteint surtout les ganglions dont sont tributaires les lymphatiques du foie, et principalement les ganglions du hile.

Les ganglions hypertrophiés sont mous, presque diffluents ; ils sont incapables d'exercer une compression effective sur les organes qu'ils avoisinent.

L'adéno mégalie s'explique facilement si l'on considère la maladie de Hanot comme le résultat d'une infection chronique des voies biliaires, d'une angiocholite chronique ; l'infection locale, biliaire, retentissant par les microbes ou leurs toxines sur les ganglions dont sont tributaires les lymphatiques du foie, amène l'hypertrophie de ces ganglions ; pour ce qui est de l'adénomégalie des ganglions éloignés, elle

s'explique par l'existence de poussées aiguës qui marquent le cours de la maladie de Hanot et qui correspondent au passage dans la circulation de microbes ou de toxines.

Vu :

Le Doyen :

BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la Thèse :

HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

